

Л.Л. МИРОНОВ

## КОМПЛЕКСНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ РЕНАЛЬНОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Белорусская медицинская академия  
последипломного образования

Изучены результаты лечения 172 больных с ренальной ОПН (117 мужчин и 55 женщин в возрасте от 16 до 67 лет), что составило 16,2% от общего числа больных с ОПН. У 47,7% больных выявлен острый интерстициальный нефрит, у 36,0% - острый гломерулонефрит и у 16,3% - острый пиелонефрит.

Установлено, что консервативное воздействие на патогенетические механизмы и метаболические нарушения в разные периоды ОПН, нормализующее почечную гемо-и уродинамику, микроциркуляцию и реологию крови, функцию других органов выделения и детоксикации, в сочетании с методами экстракорпорального очищения крови позволило сократить длительность критического периода болезни (с  $10,53 \pm 0,81$  до  $7,29 \pm 0,57$ ,  $P < 0,001$ ), средний койко-день (с  $22,66 \pm 2,51$  до  $16,74 \pm 0,91$ ,  $P < 0,05$ ), количество гемодиализов на 1 больного (с  $3,58 \pm 0,33$  до  $2,81 \pm 0,21$ ,  $P < 0,05$ ) и снизить летальность с 25 до 7,03%.

В комплексе патофизиологических реакций, возникающих в организме больного с острой почечной недостаточностью (ОПН), ведущая роль принадлежит декомпенсации механизмов поддержания гомеостаза, нарастанию синдрома эндогенной интоксикации и нарушению функций других органов и систем [1,2]. Тяжесть ОПН обусловлена причиной её возникновения, степенью эндотоксикоза и числом пораженных органов [9-11]. Развитие диализной техники позволило улучшить результаты лечения, переносимость гемодиализа больными, эффективнее очищать кровь от уремических токсинов и корригировать

многие показатели гомеостаза, однако не привело к дальнейшему существенному снижению летальности при этой патологии [7], которая в зависимости от причины ОПН составляет 22 - 88% и более [2, 5, 8]. Появляются клинические синдромы, обусловленные воздействием на организм пациента самой диализной терапии, увеличивающие длительность ОПН [12]. За 2 последних десятилетия отмечено нарастание частоты возникновения почечной недостаточности на фоне заболеваний терапевтического профиля с параллельным снижением удельного веса хирургических, травматологических и акушерско-гинекологических причин [11]. Острые нефриты приводят к ОПН в 10,8-15,6% случаев [2,3]. Затяжное течение, поражение обычно лиц молодого возраста, высокий процент инвалидизации делают весьма актуальной проблему терапии этого вида ОПН. С целью сокращения критического периода ОПН, снижения летальности нами разработаны принципы комплексной интенсивной терапии (ИТ) больных с ОПН ренального происхождения.

### Материалы и методы

Изучены результаты лечения 172 больных в возрасте от 16 до 67 лет (117 мужчин и 55 женщин), у которых ОПН развилась вследствие острых нефритов, что составило 16,2% от общего числа больных с ОПН. У 82 пациентов (47,7%) выявлен острый интерстициальный нефрит (ОИН), у 62 (36,0%) - острый гломерулонефрит (ОГН) и у 28 (16,3%) - острый пиелонефрит (ПН). В зависимости от принципов и методов интенсивной терапии больные были разделены на две группы: на первом этапе (1980-1984 г.г.) лечилось 44 пациента (27 мужчин и 17 женщин), получавших стандартную терапию, включающую экстракорпоральные методы детоксикации (гемодиализ, ультрафильтрацию и гемосорбцию) и симптоматическое лечение с целью поддержания функций жизненно важных органов и систем больного без учёта этиопатогенетиче-

ских механизмов, метаболических нарушений и периодов ОПН. Использовались аппараты "искусственная почка" АИП-140 с разборными диализаторами и пластинчатыми диализаторами ДИП-02-01, ДИП-02-02 с мембраной из купрофана. Для гемосорбции применялись сорбенты типа СКН, КАУ, СКТ. На втором этапе (1985-1996 г.г.) наблюдалось 128 больных (90 мужчин и 38 женщин), получавших комплексную интенсивную терапию, основанную на дифференцированном применении методов внепочечного очищения крови и целенаправленном медикаментозном воздействии на конкретные патогенетические механизмы ОПН в зависимости от её происхождения, степени тяжести и периода болезни. Использовали аппараты "искусственная почка" АК-10 (Гамбро, Швеция), Fresenius-2008C, 4008B (Германия), Drake Wyllock System 1000 (Althin, США) с диализаторами ДИП-02-01, ДИП-02-02. С 1994г. используются капиллярные диализаторы фирмы "Фребор". При гемосорбции применяли сорбенты СКН, "Симплекс", "Карбокол" и антипротеазный сорбент "Овосорб".

У всех больных контролировались общие и биохимические показатели крови и мочи; система гемостаза оценивалась по данным коагулограммы; кислотно-основное состояние определялось микрометодом Аструпа на анализаторах ABL-620 (Дания) и State Profile Ultra (США); уровень олигопептидных фракций исследовался по методике И.И. Кануса с соавт. (1989); методом тонкослойной хроматографии изучался аминокислотный состав крови, уровень нейтральных липидов и их фракций. Гормональный статус больных (уровень АКТГ, кортизола, альдостерона, активность ренина плазмы) оценивался радиоиммунологическим методом с набором реактивов фирмы "Sea Ire Sorin" (Франция). Состояние сердечно-сосудистой системы контролировалось при помощи электрокардиографии, сонокардиографии, тетраполярной плетизмографии по методике Л.З.Полонезкого и В.М.Альхимовича (1985). Применялась рентгенография органов грудной клетки и

брюшной полости, фибро-гастроудоденоскопия. Для идентификации бактериальной флоры и определения её чувствительности к антибиотикам производились посевы биосред больного.

Полученные результаты подвергнуты статистической обработке с определением критерия Стьюдента (t) и показателя достоверности (P).

### **Результаты и обсуждение**

Тактика ИТ больных с ОПН должна строиться с учётом периода заболевания [1], поскольку степень почечных повреждений, выраженность уремической интоксикации и расстройств гомеостаза существенно различаются на разных этапах этого патологического процесса.

**1-й период - скрытых клинических проявлений.** Тяжесть состояния больного в этом периоде обусловлена не столько уремической интоксикацией, степень которой ещё незначительна, сколько активностью воспалительного процесса в почках и сопутствующими повреждениями в других органах.

С учётом патогенетических механизмов нами были определены основные направления ИТ ОПН в этом периоде:

- **этиотропная терапия** с целью устранения причинного фактора и предупреждения дальнейшего прогрессирования почечных повреждений. Для санации инфекционных очагов применялись в терапевтических дозах антибиотики широкого спектра действия короткими курсами (по 5-7 дней) с последующей сменой препарата для предупреждения возникновения патологических изменений в интерстиции и тубулярном аппарате почек. Учитывая, что ОГН и ОИН являются заболеваниями иммуно-воспалительного характера, при низком содержании кортизола в плазме, высокой активности процесса и затяжном или рецидивирующем течении болезни прибегали к гормонотерапии. Применение кортикостероидов (КС) на раннем этапе ОПН требовалось для ограничения миграции лейкоцитов в зону воспаления и уменьшения воспалительной деструкции почечной ткани. Предпочтение отдавали дексаметазону, имеющему меньшее влияние на водно-электролитный обмен. Сред-

ная доза КС в пересчёте на преднизолон составляла 3-8 мг/кг/сут. в течение 7-10 дней. Гиперкатаболизм с быстрым ростом азотемии, тяжёлые инфекционные осложнения и некорректируемая артериальная гипертензия служили основанием для прекращения гормонотерапии. Поскольку одной из причин ОИН являются лекарственные препараты, больным назначали только абсолютно необходимые медикаменты, стараясь избегать полипрагмазии и комбинаций нефротоксичных средств. При появлении признаков аллергии отменяли все «подозрительные» препараты и в течение 7-14 дней назначали десенсибилизирующие средства (пипольфен, тавегил, супрастин в обычных дозах);

- **устранение микроциркуляторных нарушений и нормализация почечной гемо- и уродинамики.** Для восстановления гломерулярного кровотока, клубочковой фильтрации и диуреза требовалось устранить спазм сосудов и сопутствующую ишемию коркового и мозгового слоев почек. Применяли сосудистые препараты разнонаправленного действия, регулирующие тонус афферентной и эфферентной артериол клубочков. При высокой степени протеинурии использовали минимальные терапевтические дозы (25-75 мг/сут.) ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, которые, снижая тонус отводящих артериол клубочков, уменьшали скорость клубочковой фильтрации и, соответственно, потери белка с мочой. Однако их применение могло снизить объём мочи, поэтому для поддержания адекватного диуреза требовалось назначение диуретиков (лазикс) и сосудистых препаратов, увеличивающих приток крови к клубочкам: антагонисты кальция - 160-240 мг/сут., допамин - 3-5 мкг/кг/мин. С целью улучшения тканевой перфузии использовали антиагреганты (никотиновая кислота и её производные, трентал, эуфиллин, курантил в общепринятых дозах). Устранение гиперкоагуляционного синдрома достигалось применением гепарина в среднесуточной дозе 150-300 ЕД/кг, которую предпочтительнее вводить методом непрерывной инфузии;

- **ограничение продукции медиато-**

**ров воспаления и эндотоксинов и ускорение их элиминации.** Для устранения каскада патологических реакций, формирующих системный воспалительный ответ и определяющих дальнейшее развитие ОПН, осуществлялись мероприятия, направленные на нормализацию системы антиоксидантной защиты (токоферол по 200 мг/кг/сут., аскорбиновая кислота по 20 мг/кг/сут.), снижение активности обменных процессов и потребности в кислороде и энергии (седуксен, дроперидол, цитохром), уменьшение катаболизма (концентрированные растворы глюкозы - 5 г/кг массы тела сухого вещества в сутки с применением основных коферментов, участвующих в её утилизации: вит. В<sub>6</sub>, кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин и пр.), протекторы клеточных мембран (ингибиторы калликреин-кининовой системы - контрикал, трасилол, овомин в течение 4-5 сут.; антигипоксанты). Очень важным моментом ИТ в этом периоде является трансфузионная терапия, требующая тщательного подбора трансфузионных сред. Одним из механизмов нарушения выделительной функции почек является снижение фильтрационного градиента, определяемого разницей между гидростатическим давлением крови в приводящей артериоле клубочка и коллоидно-осмотическим давлением плазмы (КОД); при повышении КОД скорость клубочковой фильтрации снижается, поэтому применение гипертонических растворов в условиях снижающегося диуреза должно быть строго обоснованным. Адекватная трансфузионная терапия позволяет в ряде случаев сохранить или увеличить диурез и снизить степень интоксикации. Для ускорения элиминации медиаторов воспаления и эндотоксинов в комплекс лечебных мероприятий включали гемосорбцию и плазмаферез по общепринятым методикам.

**2-й период ОПН - развёрнутых клинических проявлений.** Прогрессирование ОПН характеризовалось ухудшением почечных функций с нарастанием уремической интоксикации на фоне дальнейшего снижения диуреза и затухиванием симптомов основного заболевания. Уровень уремической интоксикации и степень на-

рушений гомеостаза достигали на этом этапе максимальной интенсивности и определяли тяжесть клинических проявлений ОПН. Для восстановления утраченной выделительной функции почек применялась консервативная ИТ и почечная заместительная терапия (ПЗТ) - гемодиализ и его разновидности.

Снижение диуреза требовало регулярного введения лазикса в дозе 5-7 мг/кг/сут. Он оказывает положительное влияние на почечную гемодинамику, снижает энергетические потребности и поддерживает выживаемость клеток восходящего отдела канальцев в условиях сниженной поставки энергии [6].

Обязательным компонентом ИТ было устранение гиперкатаболизма, достигающееся применением концентрированных растворов глюкозы, аминокислот (нефрамин, альвезин, валин и др.) в дозе 1-2 г/кг/сут., анаболических стероидов (неробол, ретаболил). Для снижения скорости нарастания азотемии использовали биофлавоноид "леспенефрил" в стандартных дозах. Продолжали антиагрегантную, антиоксидантную, мембранотропную терапию и лечение основного заболевания. Эндотоксикоз поддерживался также за счёт вовлечения в патологический процесс других органов, в первую очередь печени и желудочно-кишечного тракта, на которые выпадала дополнительная нагрузка по нейтрализации и элиминации избытка уремических токсинов. Для усиления процессов естественной детоксикации назначались препараты, улучшающие печёночный метаболизм (эссенциале, рибоксин, витогепат, липостабил и др.) и ускоряю-

щие синтез менее токсичного метаболита - мочевины из более токсичного - аммиака. При уремии в просвет кишечника за сутки поступает до 70 г мочевины, 2,5 г мочевой кислоты и 2,9 г креатинина [4]. В связи с этим немаловажным условием в комплексе детоксикационных мероприятий было удаление азотистых шлаков через кишечник путём гастроэнтеросорбции (КАУ, СКТ-6А, "Белосорб" по 1-2 ст. ложки 4 раза в день). Угольные сорбенты обладают высокой сорбционной активностью в отношении креатинина и средних молекул, однако сорбция ими мочевины из просвета кишечника незначительна [4], поэтому дополнительно прибегали к промыванию желудка и искусственной диарее, что существенно снижало проявления интоксикации. С целью нормализации кишечной флоры назначали нистатин, полимиксин, лактобактерин, бифидум и др.; применялись препараты, защищающие слизистые оболочки желудка и кишечника от повреждающего действия аммиака и мочевины (альмагель, фосфалюгель по 1 ст.л. 4-6 раз в день), средства, угнетающие повышенную секрецию желудочного сока (ранитин - по 0,15 г через 8 час., гистак - по 0,2 г через 8 час. регос и др.), что в большинстве случаев предупреждало возникновение уремического эрозивно-язвенного гастрита и желудочно-кишечных кровотечений. Анемия и гипопроteinемия корректировались переливанием препаратов крови. Артериальная гипертензия устранялась клофелином, ингибиторами АПФ, нитратами. Для ликвидации тканевой гипоксии, окисления недоокисленных метаболитов, стимуляции метаболической системы защиты

**Таблица 1.** Сравнительная оценка эффективности методов лечения ренальной ОПН по этапам исследования

Группа больных	Метод лечения				
	Консервативный		Комбинированный		
	% больных	средний койко-день	% больных	средний койко-день	кол-во ГД на 1 б-го
I	6,82	14,67±2,67	93,18	23,58±2,12	3,58±0,33
II	17,19	8,45±0,80*	82,81	18,86±1,01*	2,81±0,21*

\*- P<0,05 по сравнению с показателем I группы.

организма от токсического воздействия продуктов азотистого обмена применяли ГБО (4-6 сеансов).

Резкое сокращение диуреза ограничивает возможности консервативного метода терапии ОПН. Однако сравнительный анализ показал, что применение патогенетически обоснованных принципов лечения, индивидуализация ИТ ОПН позволили улучшить эффективность консервативного метода и сократить количество проводимых гемодиализов (ГД) у пациентов, нуждавшихся в проведении комбинированного (гемодиализ и консервативная ИТ) лечения (таблица 1).

Количество больных, излеченных консервативно, возросло во II группе более чем в 2,5 раза, сократилась длительность пребывания этих больных в стационаре, что существенно снизило стоимость их лечения.

ПЗТ проводили при высокой азотеми-

ии, выраженной уремической интоксикации, при отсутствии прироста диуреза в ответ на его стимуляцию и консервативную ИТ в течение 4-6 часов или же снижении диуреза до 0,3 мл/мин, и менее. У больных I группы диализное лечение начинали при уровне мочевины плазмы крови  $49,83 \pm 1,77$  ммоль/л, креатинина -  $1,34 \pm 0,05$  ммоль/л, но в последующем от необоснованной выжидательной тактики отказались, прибегая к раннему гемодиализу (средний уровень мочевины крови перед ГД во II группе -  $37,70 \pm 0,80$  ммоль/л, креатинина -  $1,09 \pm 0,03$  ммоль/л). ГД проводили также при нарастании уровня мочевины (более 25-30,0 ммоль/л) и креатинина (более 0,8-1,0 ммоль/л) на фоне возросшего диуреза и при необходимости экстренной ликвидации гипергидратации, проявляющейся отёком лёгких или мозга. Своевременное применение ПЗТ позволяло осуществлять адекватную мета-

**Таблица 2.** Динамика показателей крови в зависимости от типа применяемых мембран диализаторов у больных с ренальной ОПН

Показатель	Купрофановые мембраны		Полисульфоновые мембраны	
	до ГД	после ГД	до ГД	после ГД
Общий белок, г/л	$63,36 \pm 0,60$	$64,73 \pm 0,58$	$65,08 \pm 0,51$	$62,77 \pm 0,76^*$
Мочевина, ммоль/л	$49,83 \pm 1,77$	$34,47 \pm 1,24^{***}$	$37,79 \pm 0,80$	$22,37 \pm 1,19^{***}$
Креатинин, ммоль/л	$1,34 \pm 0,05$	$1,01 \pm 0,05^{***}$	$1,09 \pm 0,03$	$0,62 \pm 0,03^{***}$
Калий, ммоль/л	$4,95 \pm 0,15$	$4,33 \pm 0,09^{***}$	$4,63 \pm 0,08$	$3,99 \pm 0,09^{***}$
Натрий, ммоль/л	$133,27 \pm 0,98$	$134,00 \pm 0,92$	$132,11 \pm 0,55$	$133,71 \pm 0,92$
Кальций, ммоль/л	$2,03 \pm 0,04$	$2,09 \pm 0,03$	$2,03 \pm 0,02$	$2,39 \pm 0,04^{***}$
Хлор, ммоль/л	$94,50 \pm 1,10$	$97,02 \pm 0,90$	$97,91 \pm 0,72$	$100,23 \pm 1,09$
Аминокислоты, ммоль/л	$0,064 \pm 0,0047$	$0,061 \pm 0,0063$	$0,065 \pm 0,0030$	$0,057 \pm 0,0021^*$
Удалено мочевины, г		$48,46 \pm 2,12$		$60,85 \pm 2,51^{***}$

\*, \*\*\*- $P < 0,05$ ,  $P < 0,001$  соответственно в сравнении с предыдущим показателем.

болическую коррекцию у больных с высоким катаболизмом и нестабильной гемодинамикой.

Применяемые нами в последние годы диализаторы с полисульфовыми мем-

Элиминация «средних молекул» по сравнению с больными 1 группы возросла недостоверно. Для увеличения их клиренса очень эффективным оказалось сочетание ГД с гемосорбцией. Вместе с тем, как видно из таблицы, использование полисульфовых мембран приводит к значительным потерям аминокислот и белка во время ГД, способствуя возникновению выраженной гипопроteinемии, наблюдаемой нами в последние годы, что объясняет необходимость назначения растворов аминокислот, особенно в день гемодиализа.

Гемосорбцию и плазмаферез включали в комплекс детоксикационных мероприятий при выраженной уремической интоксикации и высокой степени активности воспалительного процесса.

**3-й период - восстановления диуреза.** ИТ в фазе начального диуреза (до 500 мл/сут.) сохраняла принципы лечения ОПН во 2-м периоде. При развитии полиурии (1800 мл/сут. и более) основной задачей ИТ была ликвидация водно-электролитных расстройств, характеризующихся значительными потерями воды и электролитов, особенно калия. Развитие синдрома вторичного альдостеронизма, сопровождающегося выраженной артериальной гипертензией на фоне гипокалиемии, повышенная сосудистая проницаемость и снижение КОД затрудняли инфузионно-трансфузионную терапию, поскольку несоблюдение её режима легко приводило к отёку лёгких, нарушению функции миокарда, отёку головного мозга с развитием острой дыхательной или сердечной недостаточности, судорожного синдрома. Учитывая вероятность этих осложнений, переливание электролитных растворов, белковых и др. препаратов осуществлялась с учётом диуреза, под контролем центрального венозного давления, при этом объём инфузий был равен суточному диурезу или превышал его на 10-15%. Растворы вводились капельно медленно в течение 14-16 и более часов.

бранах взамен купрофановых, привели к существенному улучшению клиренса мочевины, креатинина и калия и значительному повышению последиализного уровня сывороточного кальция (таблица 2). При повышении АД трансфузию проводили под "прикрытием" нитратов. Появление отёков требовало снижения объёма трансфузионных сред до 60-70% от требуемого. Мочегонные препараты (лазикс или калийсберегающие диуретики) применяли при появлении стойкой полиурии (100 и более мл/час) ещё в течение 2-3 сут. При снижении уровня мочевины ниже 25,0 ммоль/л, креатинина ниже 0,4 ммоль/л и отсутствии их прироста диализную терапию в этом периоде прекращали.

Медикаментозное лечение предусматривало нормализацию артериального давления, борьбу с инфекцией мочевых путей, наблюдавшуюся у многих больных независимо от причины ОПН, и стимуляцию гемопоэза. По мере уменьшения азотемии объёмы вводимых растворов постепенно снижали с последующим переходом на оральный приём жидкости по потребностям больного.

**4-й период - выздоровления.** Снижение уровней мочевины и креатинина до субнормальных цифр и нормализация диуреза свидетельствовали о переходе ОПН в фазу реконвалесценции, что позволяло перевести пациента в нефро-логический стационар по месту жительства.

### **Выводы**

1. Почечная недостаточность является частым (16,2%) осложнением нефритов, поэтому лечение основного заболевания должно быть построено с учётом возможности развития ОПН и её профилактики.

2. Лечение ОПН должно быть ранним, этапным и комплексным, учитывающим этиопатогенетические механизмы и метаболические нарушения в организме.

3. Интенсивную терапию ОПН при нефритах целесообразно начинать с применения консервативных методов, нормализующих почечную гемо- и уродинамику, микроциркуляторные нарушения и реологические свойства крови, а также улучшающих функцию других органов выделения и детоксикации.

4. Применяемые принципы комплексной интенсивной терапии больных с renalной ОПН привели к снижению летальности с 25 до 7,03%, количество дней со дня поступления больного в стационар до развития полиурии сократилось с  $10,53 \pm 0,81$  до  $7,29 \pm 0,57$  ( $P < 0,001$ ), средний койко-день уменьшился с  $22,66 \pm 2,51$  до  $16,74 \pm 0,91$  ( $P < 0,05$ ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Канус И.И. Принципы и методы интенсивной терапии больных с острой почечной недостаточностью различной этиологии //Здравоохр. Беларуси.-1989.- №6.-С.50-55.

2. Канус И.И. Интеграция и дифференциация интенсивной терапии у больных с острой почечной недостаточностью различной этиологии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Минск, 1989.

3. Канус И.И., Богович П.В., Миронов Л.Л. и др. Опыт лечения больных с острой почечной недостаточностью различной этиологии //Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия критических состояний. Тез.докл. III съезда анестезиологов-реаниматологов.- Минск, 1995.- Вып.2.-с.62-63.

4. Рябов С.И., Цюра В.И., Лукичев Б.Г. и др. Энтеросорбция при эксперимен-

тальной острой почечной недостаточности//Урол.и нефрол.-1990.-№6.-С.44-49.

5. Behnam M., Kinter C., Sobrabi A.K. Factors predicting mortality in ICU patients with acute renal failure//Critical Care Int.-1996.- Vol. 11-12.-P.8-9.

6. Bleich M., Greger R. Mechanism of action of diuretics //Kidney Int.- 1997.-Vol. 51, Suppl.59.-P.11-15.

7. Brivet F., Loirat P. What are the advances in the treatment of acute renal failure //Presse Med.-1996.-Vol. 25.-P.227-229.

8. Cosentino F., Chaff C., Piedmonte M. Factors influencing survival in ICU acute renal failure//Nephrol.Dial.Transplant.-1994.- Vol.9.-P. 179-182.

9. Frost L., Pedersen R.S., Bentzen S. et al. Short and long term prognosis of acute renal failure requiring dialysis//An analysis of 419 consecutive patients //Ugeskr. Laeger.-1995.-Vol. 157.-P. 1171-1176.

10. Grootendorst A.F., van-Bommel E.F. The role of haemofiltration in the critically-ill intensive care unit patient //Blood Purif.-1993.-Vol.11.-P.209-223.

11. Kleinknecht D., Pallot J.L. Epidemiology and prognosis of acute renal insufficiency //Nephrologie.-1994.-Vol.15.-P.281-288.

12. Schulman G., Hakim R. Haemodialysis membrane biocompatibility in acute renal failure //Adv. Ren. Replace Ther.-1994.- Vol.1.-P.75-8

---

С.А. Кабанова, В.К. Окулич,  
А.Н. Косинец

## ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ И СПЕКТР ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.

Витебский государственный  
медицинский университет  
Республиканский научно-практический  
центр «Инфекция в хирургии»

Проблема гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области по-прежнему остается актуальной. Около 50% больных, поступающих в стационары челюстно-лицевой хирургии, обращается за помощью по поводу гнойно-воспалительных заболеваний [3, 12, 14, 19].

Несмотря на комплексное изучение этих заболеваний, разработку эффективных методов лечения, число пациентов, страдающих этим недугом, не уменьшается. Изменилось клиническое течение острых одонтогенных воспалительных заболеваний, большинство из которых представлено флегмонами. Чаще стали встре-